EXPOSÉ DES TITRES

ET

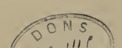
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

du Docteur Henri PONS



IMPRIMERIE DU COMMERCE
10, Rue Croix-Baragnon, 10
TOULOUSE

1939







EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

du Docteur Henri PONS



IMPRIMERIE DU COMMERCE
10, Rue Croix-Baragnon, 10
TOULOUSE
—
1939



I. TITRES UNIVERSITAIRES

Diplôme de Docteur en Médecine, octobre 1934.

Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Toulouse, novembre 1934.

Lauréat de la Faculté, Prix de Thèse Lasserre. Janvier 1935.

Licencié ès Sciences.

II. TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Toulouse. Juillet 1927.

Interne des Hôpitaux de Toulouse. Janvier 1930.

Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Toulouse. Janvier 1938.

III. TITRES MILITAIRES

Médecin-Lieutenant de Réserve.

Médecin-Instructeur du Centre de P. M. de Toulouse.

IV. ENSEIGNEMENT

Chef de Conférence d'Externat d'octobre 1931 à juillet 1935.
Chef de Conférence d'Internat d'octobre 1932 à octobre 1937.

Service de Monsieur le Professeur AUDEBERT :

Moniteur de Travaux pratiques
au Cours de Perfectionnement d'obstétrique, juin 1932.

Service de Clinique Médicale (Professeur DALOUS) :

1. Cours de séméiologie (1re année) :

   Appareil circulatoire, 1er semestre 1935.
   Appareil respiratoire, 1er semestre 1936.
   Tube digestif, 1er semestre 1937.

2. Cours de Tuberculose, 2e année, 1935-1936.
3. Laboratoire des Cliniques, 1935.

V. STAGES SPÉCIALISÉS

1. Chargé du Service d'Electro-Radiologie et du Laboratoire de Physique Médicale de la Clinique Médicale B (Pr DALOUS), de novembre 1934 à novembre 1938.
2. Médecin du Dispensaire du Bureau de Bienfaisance, Service de Cardiologie. Octobre 1936.
3. Stage à l'Hôpital de Vaugirard, Paris (Service du Professeur Pierre DUVAL). Maladies du Tube digestif. Octobre et Novembre 1936.
4. Stage à l'Hôpital de la Pitié, Paris (Service du Dr DELHERM). Attaché du Service d'Electro-Radiologie. Octobre à décembre 1937.

VI. SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre auditeur de la Société de Médecine de Toulouse. Janvier 1932.

Secrétaire des Séances de la Société Anatomo-Clinique des Hôpitaux de Toulouse. Octobre 1935 à janvier 1939.

Membre correspondant de la Société de Médecine de Toulouse. 8 juillet 1938.

Secrétaire des Séances de la Société d'Electro-Radiologie du Sud-Ouest, Décembre 1938.

Membre de la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Toulouse, 1938.

VII. THÈSES DUES A NOTRE COLLABORATION OU CONTENANT DES DOCUMENTS PERSONNELS

El Ghamry : Le syndrome parkinsonnien syphilitique. Toulouse, 1931.

Desrus (Louis) : Contribution à l'étude de la topographie pulmonaire des tuberculoses lobaires. Toulouse, 1935.

Ferrié (J.) : L'emphysème cervical, complication du pneumothorax artificiel et des sections de brides. Toulouse, 1935.

Constant (Henri) : Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'abcès du poumon chez l'adulte. Toulouse, 1937.

Cathala (Raymond) : Pneumopathies grippales simulant les formes broncho-pneumoniques de la tuberculose. Toulouse, 1937.

Sabathier (Robert) : Le cancer de l'estomac chez les sujets jeunes. Toulouse, 1938.

Freiberg (Mme) : Les interpositions hépatodiaphragmatiques de l'angle colique droit. Toulouse, 1939 (en préparation).

Dumas : Contribution à l'étude des périsigmoïdites aiguës. Toulouse 1939 (en préparation).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1. *De l'incertitude des indications chirurgicales et de l'utilité des traitements médicaux au cours de l'infection puerpérale.* (En collaboration avec le Dr Suc.) *Toulouse Médical*, 10 décembre 1931.

2. *Augmentation de poids chez un nouveau-né atteint de broncho-pneumonie.* (En collaboration avec M. le Professeur Audebert.) *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse*, 29 avril 1932.

3. *Sur un cas de phlébite grippale.* (En collaboration avec le Professeur Audebert et le Docteur Ribat.) *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Toulouse*, 19 mai 1932.

4. *Méningiome de la région frontale.* (En collaboration avec les docteurs Pujol et Stillmunkes.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse*, 6 décembre 1932.

5. *Trois observations d'intoxication oxycarbonée. Indications thérapeutiques.* (En collaboration avec les docteurs Pujol et Stillmunkes.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse*, 6 décembre 1932.

6. *Quelques réflexions sur la Tuberculose pulmonaire.* (En collaboration avec le Docteur Stillmunkes.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse*, 12 janvier 1933.

7. *Deux observations de striatite syphilitique.* (En collaboration avec le Docteur Planques.) *Société de Médecine de Toulouse*, 24 mai 1933.

8. *Sur cinq cas d'intoxication oxycarbonée.* (En collaboration avec le Docteur Valdiguié.) *Société de Médecine de Toulouse,* 24 mai 1933.

9. *Rate surnuméraire après splénectomie pour Maladie de Banti.* (En collaboration avec les docteurs J. Fabre et J. Gouzi.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 8 juillet 1933.

10. *Hépatite subaiguë épidémique avec éosinophilie.* (En collaboration avec les docteurs Izard et Mazières.) *Paris Médical,* 20 septembre 1933.

11. *Tuberculose pulmonaire rapidement évolutive avec bacilloscopie constamment négative.* (En collaboration avec les docteurs J. Fabre et Laurent.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 8 juin 1934.

12. *Epilepsie Bravais-Jacksonienne isolée, au cours d'un gliome de la corne temporale. L'Encéphale,* décembre 1935.

13. *Les septicémies à Bacille Perfringens.* Baillières et Fils, éditeurs, 1935.

14. *Un cas de Pancardite hodgkinienne.* (En collaboration avec MM. Dalous et J. Fabre.) *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang.* Février 1935.

15. *Anémie aplastique au cours des métastases osseuses diffuses d'un cancer du sein.* (En collaboration avec J. Fabre et A. Garipuy.) *Pratique Médicale Française,* novembre 1935.

16. *Etude histo-chimique des pigments des septicémies à Bacille Perfringens.* (En collaboration avec MM. Dalous, J, Fabre et Boulicaud.) *Société de Biologie,* novembre 1934.

17. *Contribution à l'étude des pigments hépatiques.* (En collaboration avec le Professeur DALOUS et le Docteur J. FABRE.) *Synthèse,* juillet 1936.

18. *Cancer du poumon à image radiologique annulaire.* (En collaboration avec le Professeur DALOUS et les docteurs J. FABRE et CANTEGRIL.) *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 1936.

19. *Syndrome de Brown-Séquart syphilitique.* (En collaboration avec le Professeur SOREL et le Docteur AVERSENQ.) *Paris Médical,* mai 1936.

20. *Le Foie dans les septicémies à Bacille Perfringens.* (En collaboration avec MM. DALOUS et J. FABRE.) *Le Foie,* 1936.

21. *Amibiase hépatique chronique avec grosses réactions péritonéales.* (En collaboration avec MM. DALOUS et J. FABRE.) *Toulouse Médical,* 15 novembre 1935.

22. *Abcès amibien du lobe gauche du foie. Société de Médecine de Toulouse,* novembre 1935.

23. *A propos de deux observations de méningite tuberculeuse de l'adulte.* (En collaboration avec le Docteur LABOUCARIE.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 13 janvier 1936.

24. *Kyste hydatique suppuré du lobe gauche du foie.* (En collaboration avec le Docteur RIEUNAU.) *Société de Médecine de Toulouse,* novembre 1937.

25. *Les septicémies à Bacille Perfringens.* (En collaboration avec le Professeur DALOUS.) *Les Feuillets Médicaux,* 1re série. Maloine, éditeur.

26. *Les hématémèses.* (En collaboration avec M. le Professeur Dalous.) *Les Feuillets Médicaux.* 1re série. Maloine, éditeur.

27. *Réalisation expérimentale chez le lapin d'une hépatite bulleuse à Bacille Perfringens.* (En collaboration avec M. le Professeur Dalous et les docteurs J. Fabre et Cahuzac.) *Annales de l'Institut Pasteur,* septembre 1937.

28. *Cancer du poumon à image radiographique arrondie.* (En collaboration avec le Professeur Dalous et MM. Cantegril et J. Fabre.) *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 1937.

29. *Les syndromes de Little post-infectieux.* (En collaboration avec le Professeur Sorel et le Docteur Virenque.) *Paris Médical,* 1937.

30. *Les endocardites malignes du cœur droit.* (En collaboration avec le Professeur Roques et MM. J. Fabre et Davidovitch.)
Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang, 1938.

31. *Diagnostic radiologique différentiel des calculs des voies biliaires et des voies urinaires droites. Société d'Electro-Radiologie du Sud-Ouest,* mars 1938.

32. *Dysenterie amibienne et cancer du rectum.* (En collaboration avec J. de Brux.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* décembre 1938.

33. *Les interpositions hépato-diaphragmatiques de l'angle colique droit.* (En collaboration avec Mme Frieberg.) *Société d'Electro-Radiologie du Sud-Ouest,* 12 mars 1939.

34. *Néphrose lipoïdique chez les tuberculeux traités par des sels d'or.* (En collaboration avec le Professeur Dalous et MM. J. Fabre et Valdiguié.) *Société de Médecine de Toulouse,* 20 janvier 1939.

35. *Syndrome biologique de néphrose lipoïdique dans deux néphropathies sans œdème.* (En collaboration avec MM. Fabre et Valdiguié.) *Société de Médecine de Toulouse,* 20 janvier 1939.

36. *Quatre observations de septicémie à Bacille Perfringens. Etude du syndrome sanguin.* (En collaboration avec le Professeur Dalous et J. Fabre.) *Société de Médecine de Toulouse,* avril 1939.

37. *Tachycardie paroxystique. Etude électro-cardiographique du début et de la fin de l'accès.* (En collaboration avec J. Fabre.) *Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* avril 1939.

38. *Gastrite par corps étranger.* (En collaboration avec le Docteur Bertrand.) *Société de Médecine de Toulouse,* avril 1939.

39. *Néphrose lipoïdique chez des tuberculeux pulmonaires traités par des sels d'or.* (En collaboration avec le Professeur Dalous et MM. J. Fabre et P. Valdiguié.) *Revue de la Tuberculose,* 1939.

40. *Le traitement de l'ulcus peptique* (sous presse).

Travaux Scientifiques

Il nous paraît logique de diviser l'exposé de nos travaux scientifiques en trois parties :

I. Etudes de pathologie hépatique;

II. Etudes de cardiologie et d'hématologie;

III. Etudes anatomo-cliniques diverses.

I. ETUDES DE PATHOLOGIE HÉPATIQUE

1° Les Septicémies à Bacille Perfringens.

Nous croyons indispensable de grouper en un seul exposé l'ensemble de nos travaux sur les septicémies à B. P. En effet, nos recherches, poursuivies depuis cinq ans, ne pourraient être exposées successivement qu'en nécessitant des redites, et leur résumé purement analytique ne donnerait qu'une vue d'ensemble incomplète de la question.

1. *Les septicémies à Bacille Perfringens. Etude clinique, anatomique et expérimentale.* (Travail du Service de Clinique Médicale du Professeur Dalous.) J.-B. Baillères et fils, éditeurs, 1935.

2. *Le Foie dans les septicémies à Bacille Perfringens.* (En collaboration avec le Professeur Dalous et J. Fabre.) *Le Foie,* décembre 1934.

3. *Etude histo-chimique des pigments des septicémies à Bacille Perfringens.* (En collaboration avec le Professeur Dalous et MM. J. Fabre et Boulicaud.) *Société de Biologie,* 24 novembre 1934.

4. *Contribution à l'étude des pigments hépatiques.* (En collaboration avec le Professeur Dalous et le Docteur J. Fabre.)

5. *Les septicémies à Bacille Perfringens.* (En collaboration avec le Professeur Dalous.) *Les Feuillets Médicaux,* 1re série. Maloine, éditeur, 1936.

6. *Réalisation expérimentale de l'hépatite bulleuse à Bacille Perfringens, chez le lapin.* (En collaboration avec le Professeur DALOUS et MM. J. FABRE et CAHUZAC.) *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1937.

7. *Quatre observations de septicémie à Bacille Perfringens. Etude du syndrome sanguin.* (En collaboration avec le Docteur DALOUS et J. FABRE.) *Société de Médecine de Toulouse*, avril 1939.

Sans être d'une rareté excessive, les septicémies à Bacille Perfringens sont loin d'être d'observation courante. Plus rares encore sont les études anatomo-pathologiques pratiquées dans de bonnes conditions.

Six observations personnelles avec 4 autopsies très précoces, nous ont conduit à entreprendre une étude générale de l'affection.

L'ensemble de nos travaux peut se diviser schématiquement en huit parties :

I. HISTORIQUE.

Quoique le contrôle bactériologique manque, il est possible de faire un diagnostic rétrospectif des septicémies à Bacille Perfringens sur un certain nombre d'observations publiées à la fin du siècle dernier. Elles ont trait à des observations d'infection puerpérale avec ictère, toujours rapidement terminées par la mort. A l'autopsie, les auteurs ont, la plupart du temps, noté des lésions macroscopiques du foie, très particulières, consistant dans la présence de petites bulles gazeuses à l'intérieur du parenchyme de l'organe. Cet état particulier du foie a été décrit sous le nom de foie éponge, en particulier par ERNST, LENHARTZ, WENDELER, DEMELIN et LÉTIENNE, DOLÉRIS, etc.

C'est en 1911 que paraît en France la première publication complète des septicémies à Bacille Perfringens. Elle est due à WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI et KINDBERG. On doit, à ces au-

teurs la première étude clinique, biologique et histo-pathologique, en même temps que l'interprétation pathogénique des faits observés. Ils notent les premiers chez leurs malades, outre l'ictère,, l'hémoglobinurie et le laquage du sang. Ces deux constatations capitales, jointes à l'étude du Bacille Perfringens isolé, et à l'étude histo-pathologique des lésions du foie, conduisent WIDAL et ses collaborateurs à interpréter l'ictère observé comme étant un ictère hémolytique aigu.

Cette publication marque une date essentielle dans l'histoire des septicémies à Bacille Perfringens, et la plupart des auteurs n'ont fait que confirmer ultérieurement les opinions de WIDAL.

Notre statistique personnelle nous a permis, en 1935, de relever en tout 159 observations avec 21 guérisons.

II. BACTÉRIOLOGIE.

En dehors des considérations concernant la morphologie, la coloration, la culture, la résistance, les propriétés bio-chimiques et l'habitat du Bacille Perfringens, notre étude a surtout porté sur sa *virulence.*

De fait, la virulence des différentes souches de Bacille Perfringens est, expérimentalement, très variable. Certaines souches sont complètement avirulentes sur l'animal de laboratoire. Sur les 9 échantillons étudiés dans notre travail primitif, 6 se sont montrés entièrement dépourvus d'action pathogène.

De plus, la virulence est très difficile à conserver en culture, spécialement en milieu sucré.

Seules les souches isolées à partir de la terre se montrent constamment très pathogènes pour l'animal au cours du premier repiquage. C'est la raison qui nous a fait employer presque exclusivement ce mode d'isolement du germe, pour nos recherches expérimentales.

Nous avons étudié, en tout, 19 souches différentes.

III. Rôle pathogène du Bacille Perfringens en pathologie humaine.

L'étude analytique des manifestations morbides observées nous a conduit à étudier le rôle local et le rôle général du germe.

1) *Rôle local.*

a) Rôle du Bacille Perfringens dans la gangrène gazeuse. Le germe qui appartient au groupe 2 de la classification de Veillon, a un rôle majeur dans la gangrène gazeuse des membres. Ce rôle, très important, reste, le plus souvent, strictement local, et s'il y a une phase sanguine au cours des gangrènes gazeuses, elle est en principe très tardive.

b) Rôle du Bacille Perfringens dans les gangrènes viscérales et le phlegmon gangréneux: Schématiquement, les localisations gangréneuses viscérales et les phlegmons gangréneux ont une flore anaérobie différente. On y trouve essentiellement les germes du groupe 1 de Veillon, espèces plus fragiles que celles du second groupe, vivant à l'état de saprophytes des cavités naturelles. Le Bacille Perfringens joue un rôle effacé dans les gangrènes survenant en dehors des grands traumatismes.

c) Infections gangréneuses à point de départ utérin. Il s'agit en quelque sorte d'un cas intermédiaire. Il existe ici une possibilité d'ensemencement microbien large au niveau d'une plaie musculaire. De plus, les conditions circulatoires sont tellement spéciales qu'elles sont, à notre avis, l'élément essentiel des infections utérines à Bacille Perfringens; elles sont, au plus haut point, favorables à la généralisation du germe.

2) *Rôle général.*

Nous avons été conduit, dès le début de notre étude, à distinguer les bactériémies transitoires sans manifestations cliniques, et les septicémies vraies.

La distinction est, en réalité, schématique; et s'il est facile de distinguer aux deux extrêmes de la classification les bactériémies avirulentes et les grandes septicémies rapidement mortelles, les cas intermédiaires sont beaucoup plus difficiles à classer.

Dans ces cas intermédiaires, nous distinguons les bactériémies virulentes et spécialement celles qui donnent naissance à des métastases gangréneuses. Selon nous, l'hépatite bulleuse à Bacille Perfringens doit être considérée comme une gangrène gazeuse métastatique de l'organe, véritable gangrène viscérale, du reste très rapidement mortelle.

IV. Etude critique des observations publiées.

Nous avons trouvé dans la littérature 25 observations suffisamment complètes pour permettre une étude critique intéressante. Sans résumer ici ce chapitre de notre travail, nous devons cependant signaler la grande rareté des examens histo-pathologiques pratiqués dans de bonnes conditions.

V. Observations personnelles.

Nos travaux, sur les septicémies à Bacille Perfringens, comportent 6 observations personnelles. Il s'agit dans les 6 cas, d'infections post-abortum chez des femmes jeunes, septicémies dont les caractères cliniques ont été les suivants: ictère intense jaune foncé généralisé, avec teinte livide spéciale cyanotique; dyspnée extrême; polypnée au rythme de 50 par minute; anurie presque complète (quelques centimètres cubes d'urine prélevée par cathétérisme peuvent être recueillis : ces urines sont noires); enfin, les hémocultures en milieux anaérobies ont donné au bout de 18 et 20 heures du Bacille Perfringens.

La mort est survenue dans 5 cas, au bout de 18 à 24 heures. Quatre autopsies ont été faites dans de bonnes conditions, puisque des fragments d'organes ont été prélevés, la première fois une heure et demie, et la seconde fois, vingt minutes après la mort.

Une de nos malade a guéri, après avoir présenté deux hémocultures positives. Les faits les plus notables de l'évolution ont été :

1° Un ictère franc qui a persisté 8 jours, avec urobilinurie, puis présence de scls biliaires dans les urines;

2° Une grosse élévations de l'urée sanguine, dont le maximum a été de 3 gr. 50;

3° Une hyperglycémie réactionnelle à la guérison.

Nous reviendrons, du reste, sur ces divers points à propos de l'étude du syndrome sanguin.

VI. Anatomie pathologique.

Les altérations anatomo-pathologiques macroscopiques constatées au cours des autopsies sont tout à fait typiques, et nous nous étendrons peu sur la description; il s'agit, en ce qui concerne le foie d'une vacuolisation de l'organe par des bulles à la limite de la visibilité, donnant au parenchyme hépatique l'aspect classique du foie éponge.

L'étude histo-pathologique est beaucoup plus intéressante. Les lésions du foie que nous avons étudiées, sont essentiellement complexes et, avant tout, celles d'une hépatite. Les coupes offrent l'aspect d'une véritable bigarrure lésionnelle. Bulles, zones nécrosées, plages relativement saines, zones d'hépatite alternent, sans que l'on puisse systématiser en aucune manière la topographie. Ce sont des lésions en « manteau d'arlequin » dont l'importance est telle qu'elles ne permettent pas de supposer une intégrité fonctionnelle de l'organe.

Les bulles occupent l'espace porte ou la zone centro-lobulaire; elles succèdent à un embolus microbien ayant produit une zone de nécrose, sans infiltration leucocytaire et secondairement éclatée par la production des gaz.

Entre les bulles, les travées hépatiques sont disloquées et les cellules, très irrégulièrement mais constamment altérées, dans leur noyau, leur chondriome, leurs enclaves graisseuses.

Le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration discrète; il est encore reconnaissable au sein des plages nécrosées. Il n'y a pas de lésion constante des formations de l'espace de Kiernan infiltré de cellules rondes. Nous avons pu également noter l'hyperplasie des cellules de Küpfer, l'endothélite desquamative, l'hyperplasie de la réticuline et sa translation collagène; tous éléments qui indiquent les réactions du système réticulo-endothélial du foie devant l'infection.

L'intensité de ces réactions n'est d'ailleurs pas toujours parallèle à l'abondance des germes. Ceux-ci sont très nombreux au sein des abcès nécrotiques, à la périphérie des bulles, au niveau des espaces de Kiernan. Mais en d'autres points, on constate l'infiltration des bacilles entre les cellules qui ne semblent pas souffrir de ce voisinage.

Ces constatations microscopiques montrent que, dans l'histoire des localisations hépatiques des septicémies à Bacille Perfringens, deux facteurs doivent être envisagés : le germe, auteur des nécroses et des bulles; les toxines, facteurs des lésions d'hépatite.

Les bulles, observées presque uniquement dans les infections post-partum ou post-abortum, traduisent l'arrêt au niveau du foie, de germes essaimés de l'utérus par voie uniquement veineuse, donc uniquement anaérobie. Ils produisent une véritable gangrène métastatique viscérale.

La constatation des lésions d'hépatite nous a, d'autre part, amené à diviser en deux périodes distinctes l'évolution des septicémies à Bacille Perfringens : dans la première, les signes de septicémie hémolytique, d'emblée accompagnée de signes généraux très graves, occupent le premier plan du tableau clinique, et leur importance marque les signes d'une participation parenchymateuse certaine. Si l'évolution se prolonge, les phénomènes hémolytiques s'atténuent et cette deuxième période est caractérisée avant tout par une hépatonéphrite. Ces déficiences organiques considérables expliquent les modifications du tableau clinique primitif, le remplacement d'un ictère hémolytique par un ictère par hépatie, la

persistance d'un état général grave après une sédation trompeuse. Elles conditionnent le pronostic régulièrement fatal.

La présence au niveau du foie, du rein, de la rate, d'un pigment à petits grains, est constamment notée dans les protocoles d'examens anatomo-pathologiques. L'intensité de l'hémolyse a conduit les divers observateurs à lui donner une origine hépatique, hémoglobinique. L'étude histo-chimique complète de ces pigments nous a montré que seule, une très faible partie est d'origine ferrugineuse et que la plupart des grains présentaient des réactions tinctoriales et histochimiques du groupe des mélanines, des pigments thioaminés. L'atteinte hépatique empêche la fixation et l'oxydation du soufre, la désintégration des acides aminés, termes ultimes de leur métabolisme et donne naissance ainsi à un pigment thio-aminé.

Les recherches de contrôle nous ont montré la portée beaucoup plus générale de nos observations. Nous avons observé un pigment du groupe des mélanines dans de très nombreux cas d'hépatites, qu'elles soient ou non accompagnées d'hémolyse. Il manque, par contre, d'une manière constante, dans les foies cardiaques et les cirrhoses de Laennec banales. Dans tous les cas, le pigment siège dans la cellule hépatique elle-même, le tissu conjonctif en est toujours privé. Sa présence traduit donc une atteinte cellulaire grave intéressant surtout les propriétés réductrices.

VII. Expérimentation.

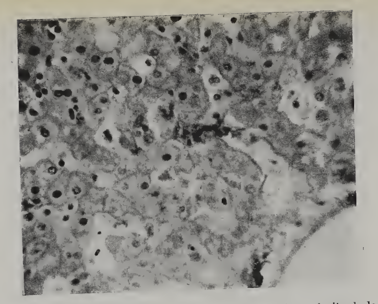
Notre expérimentation a porté dans nos différents travaux sur deux ordres de faits : 1° la virulence du germe; 2° les recherches expérimentales proprement dites avec souches virulentes, sur animaux de laboratoire (lapins, cobayes).

1) *Virulence du germe.*

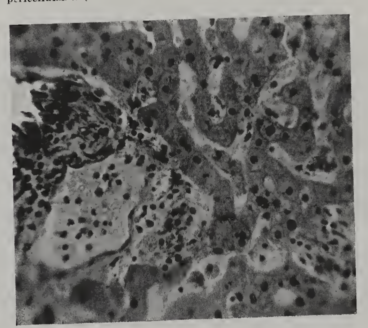
Les essais de récupération de virulence sur souches de collections ne nous ont jamais rien donné.

L'isolement de nouvelles souches a été fait tantôt avec des sérosités prélevées sur des gangrènes gazeuses, tantôt à

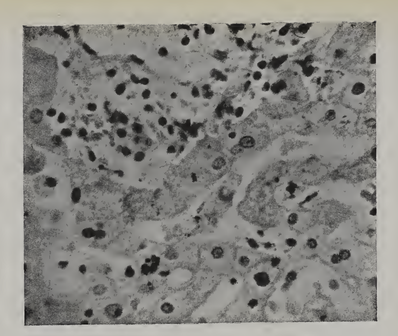
Planches I, II, III, IV, V.



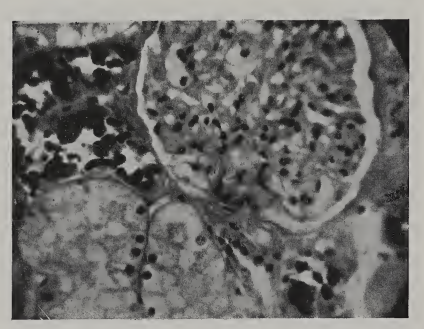
Foie : Hépatite et lésions bulleuses. A la partie inférieure droite de la figure, on voit la cavité de la bulle, tapissée par un gel homogène dû à la lyse cellulaire. Au-dessus, la cavité d'un sinus. Remarquer l'épaississement des fibres collagènes qui dessinent un net réseau péricellulaire. (Masson, au bleu d'aniline.)



Foie : Espace de Kiernan. Dilatation veineuse. Tuméfaction de l'endoveine, infiltration marquée de l'espace de Kiernan. Noter l'intégrité presque absolue des cellules hépatiques; l'infection est encore limitée par les réactions du tissu conjonctif. (Masson, au bleu d'aniline.)



Pigment intra-cellulaire. Foie : Imprégnation argentique, technique Masson (durée du bain de Ag NO^3 : vingt-quatre heures). (Safranine; Picro-indigo-carmin.)

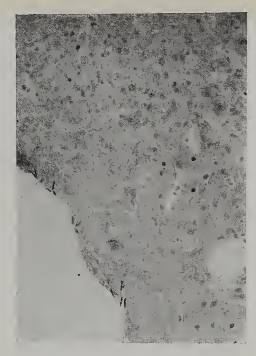


Reins : L'intégrité glomérulaire s'oppose nettement aux grosses lésions des tubes. Noter la présence de grosses mottes. Gram positif dans la lumière des tubes. (Coloration violet de gentiane; Lugol, van Gieson.)

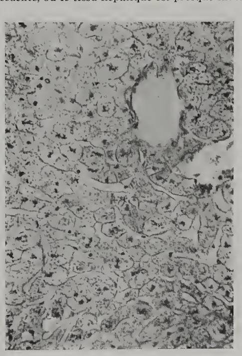
Hépatite bulleuse expérimentale.



Plage de tissu hépatique parsemé de bulles. Entre ces cavités, lésions manifestes d'hépatite. Les cellules sont claires; par plages leur contour a complètement disparu.



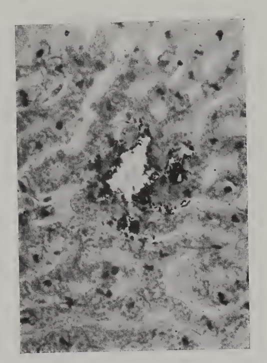
Bord d'une grosse formation bulleuse, avec rares *B. perfringens*. Très grosses lésions d'hépatite au contact de la bulle (comparer à la figure précédente, où le tissu hépatique est presque indemne).



Petite bulle, à fort grossissement.



Un embolus de *B. perfringens*, réalisant dans le parenchyme hépatique un petit foyer de nécrose. La production gazeuse ébauche la formation d'une bulle.



Le même embolus, très grossi. Les lésions cytoplasmiques et nucléaires des cellules hépatiques sont manifestes. Mai il n'exite pas le moindre infiltrat autour de l'amas microbien; la lésion n'est absolument pas pyogène.

partir du cadavre, tantôt enfin, par inoculation de terre aux animaux de laboratoire.

C'est cette dernière technique qui nous a donné les résultats les plus constants en ce qui concerne la virulence du Bacille Perfringens.

Nous avons constamment noté :

a) L'extrême difficulté de conserver la virulence sur milieux de culture;

b) La facilité relative, au contraire, de conserver cette virulence par passages successifs sur l'animal.

2) *Recherches expérimentales avec des souches virulentes.*

Nous avons poursuivi dans nos travaux deux ordres de recherches différents :

a) L'étude biologique des septicémies expérimentales à Bacille Perfringens;

b) L'étude anatomo-pathologique des lésions provoquées par ces septicémies.

A. En ce qui concerne la première partie de ces recherches, nous devons considérer les points suivants :

Numération globulaire. — Le taux des hématies s'abaisse considérablement au cours des infections graves et généralisées à Bacille Perfringens. Il baisse moins, par contre, et remonte lentement lorsque l'animal guérit.

Numération leucocytaire. — Nous n'avons jamais pu réaliser expérimentalement les grandes leucocytoses observées en clinique. Au contraire, au cours des septicémies rapidement mortelles, le chiffre des leucocytes s'abaisse très rapidement, d'autant plus rapidement que l'inoculation a été plus virulente. C'est seulement au cours des infections prolongées par des inoculations successives que l'on observe une leucocytose d'ailleurs modérée.

Formule sanguine. — Le fait qui nous paraît le plus notable est l'absence de réactions médullaires. Le chiffre des poly-

nucléaires baisse, parfois très rapidement, et nous n'avons jamais noté sur les lames de sang aucun élément jeune de la série rouge ou de la série granuleuse.

Résistance globulaire. — La résistance globulaire au cours des septicémies à Bacille Perfringens est pratiquement impossible à mesurer dans les septicémies suraiguës, les hématies se détruisant déjà dans les solutions isotoniques.

Dans les infections plus longues, au contraire, et lorsque, secondairement l'animal guérit, cette résistance globulaire passe par deux phases : au début, elle est fortement diminuée, puis elle croît de nouveau, en même temps que la courbe d'hémolyse s'allonge et atteint en définitive un taux supérieur au taux initial.

Glycémie. — Au cours des septicémies aiguës, la glycémie baisse dans de fortes proportions, très rapidement à la période agonique. Au cours des septicémies durables, mais n'entraînant pas la mort, la glycémie est peu influencée et reste constante, alors que les hémocultures restent positives. Cependant, lorsque l'on cesse les inoculations et que l'hémoculture redevient négative, il se produit une véritable crise d'hyperglycémie.

Du point de vue expérimental, l'abaissement du taux de glycémie nous a paru un bon test de gravité au cours des septicémies à Bacille Perfringens.

B. En ce qui concerne l'étude anatomo-pathologique, nous considérons que les conclusions de notre premier travail sont incomplètes et nous avons été ramené, depuis, à revenir longuement sur cette question. Nous avons cependant, dès le début, noté sur les lésions expérimentales un certain nombre de caractères importants : absence complète de tendance pyogène des lésions, lésions parenchymateuses sans aucune systématisation et surtout, sans rapports avec l'abondance des amas microbiens; enfin, importance majeure du facteur temps, dans la constitution des lésions et spécialement, des lésions d'hépatite.

Dans nos travaux expérimentaux précédents, nous n'avions jamais pu réaliser, chez l'animal, l'hépatite bulleuse comparable à celles que l'on observe en pathologie humaine. A titre d'hypothèse de travail, nous avions, dès 1934, considéré ces hépatites bulleuses comme des métastases gangréneuses siégeant au niveau du foie, le Bacille Perfringens essaimant par voie Porte.

Nous avons essayé ensuite de réaliser un foie bulleux chez l'animal, en nous rapprochant, autant que possible, des conditions cliniques de généralisation du germe. En fait, nous nous sommes heurté à d'assez grosses difficultés. Voici, succinctement résumées, les différentes techniques que nous avons utilisées :

1° Pour tenter de nous rapprocher le plus possible des conditions pathologiques, nous avons essayé d'abord des inoculations de Bacille Perfringens au niveau des voies génitales de la lapine. Nous n'avons pas obtenu d'hépatite bulleuse : tantôt les animaux ont survécu à des inoculations insuffisamment virulentes, tantôt ils ont été tués par des processus gangréneux, surtout locaux;

2° Les inoculations intra-hépatiques directes ne nous ont pas donné de succès. Nous avons eu toujours des hémorragies qui, même minimes, inoculaient la séreuse péritonéale avec le germe injecté;

3° Nous avons enfin tenté l'inoculation endo-veineuse dans une veine mésentérique du lapin. Sans rapporter les multiples causes d'échec, nous décrirons succinctement le protocole d'expérience qui, chez le lapin 40, nous a permis d'obtenir une hépatite bulleuse absolument typique :

Isolement de la souche à partir d'une hémoculture anaérobie de femme, atteinte de septicémie à Bacille Perfringens. Inoculation au cobaye 29. Mort du cobaye en 18 heures, avec phlegmon gazeux étendu de la cuisse et de la paroi abdominale.

Prélèvement de 10 gouttes de sérosité du phlegmon que l'on dilue dans 1 cc. 5 de sérum physiologique tiède.

Après laparotomie du lapin 40, inoculation de 2 cc. de solution dans une veine mésentérique. Double ligature de la veine.

L'animal est sacrifié au bout de 36 heures, en période agonique.

Autopsie. — Le foie est gros, marbré de taches irrégulières, de couleur chamois, avec des suffu sions hémorragiques. La coupe montre un tissu non homogène : sur certaines zones apparaissent des lésions bulleuses caractéristiques donnant à l'organe l'aspect typique du foie éponge.

Du point de vue histologique, ces bulles se montrent en tous points analogues à celles que l'on observe en pathologie humaine. Il s'agit de bulles assez régulièrement arrondies, de taille variable, irrégulièrement parsemées dans le parenchyme hépatique, sans systématisation.

Ces bulles sont, à leur périphérie, tapissées d'un amas de Bacilles Perfringens et le tissu hépatique, au contact de la lésion, est très irrégulièrement lésé : tantôt les travées hépatiques et les cellules paraissent peu touchées, tantôt, au contraire, les travées sont très disloquées et les cellules présentent un protoplasma acidophile et de grosses lésions nucléaires.

Le squelette conjonctif présente des réactions faibles. Il est le siège d'une infiltration discrète de cellules mononucléées, mais en aucun point de polynucléaires.

Notre expérimentation nous permet, croyons-nous, de conclure :

1° L'hépatite bulleuse à Bacille Perfringens représente les lésions initiales d'une gangrène gazeuse métastatique viscérale rapidement mortelle;

2° Elle nécessite, pour se produire, un ensemencement direct du tissu hépatique empruntant le système Porte.

VIII. Etude clinique et pathogénique.

L'étude critique des faits publiés et des classifications antérieures nous conduisent à proposer, d'un point de vue anatomo-clinique, une classification, somme toute assez simple, et qui nous paraît englober l'immense majorité des cas observés. Nous distinguons :

1° La septicémie hémolytique aiguë, qui correspond exactement à l'observation princeps de WIDAL;

2° Les hépato-néphrites à Bacille Perfringens. Cette classe, selon nous, englobe la majorité des faits publiés. L'évolution caractéristique se fait en deux phases : une première, de septicémie qui guérit; une deuxième phase, de déficience hépato-rénale qui entraîne la mort dans un temps variable de quelques jours à une ou deux semaines. Certaines observations sont tout à fait typiques à cet égard. La plus remarquable, à notre avis, est celle de CALKINS, où la période intercalaire a été tellement marquée qu'elle a pu faire croire à une guérison définitive;

3° Les septicémies à formes d'anémies pernicieuses. Ce groupe englobe des faits assez disparates. Leur unité vient cependant de ce que l'anémie passe au premier rang du tableau clinique, au détriment de l'ictère, contrairement aux cas précédemment publiés, les grands parenchymes glandulaires paraissent indemnes;

4° Les septicémies curables. On doit englober, sous ce titre, toutes les observations de malades ayant guéri. Le groupe, disparate, va des phases de bactériémies transitoires à peu près avirulentes aux cas dont il est impossible, cliniquement, de prévoir l'évolution, mais qui guérissent cependant (observation personnelle n° 5).

La pathogénie des septicémies à Bacille Perfringens pose, selon nous, des problèmes importants.

Les conditions d'ensemencement du milieu sanguin sont tout à fait particulières lorsqu'il s'agit d'infections à point de départ utérin. Au niveau de l'utérus, on ne peut pas ne

pas mentionner la possibilité d'un ensemencement direct du système Porte : les voies génitales internes sont richement anastomosées avec les trois groupes veineux du rectum, eux-mêmes directement en rapport avec le système cave et le système porte. Il y a, par la voie de ces très riches plexus veineux, possibilité d'un premier essaimage du germe, uniquement veineux, donc uniquement anaérobie. Ces conditions de dispersion microbienne empruntant une voie veineuse et aboutissant au foie, doivent être soulignées.

En second lieu, nous voulons insister sur la place nosographique à donner à l'hépatite bulleuse. Nous considérons les lésions décrites comme une véritable gangrène gazeuse métastatique du foie. De toute évidence, les lésions observées se sont développées *in vivo*. Ces lésions, dûes au Bacille Perfringens, sont de petits abcès nécrotiques avec production de bulles gazeuses dans l'épaisseur même du parenchyme. Sans doute, le processus ne va-t-il pas jusqu'au bout et la destruction totale et la gangrène gazeuse ne se produit pas dans le foie comme dans une masse musculaire : la seule raison, à notre avis, en est que cette évolution n'a pas le temps de se produire. Nous doutons, en effet, qu'un foie inoculé de façon massive, envahi en totalité et criblé de bulles gazeuses, conserve une valeur fonctionnelle quelconque. Peu importe que la morphologie du tissu hépatique puisse rester intacte entre les bulles : dans les cas même ou l'histologie est impuissante à déceler des lésions du parenchyme, il nous paraît évident que l'ensemencement massif du foie a produit une sidération de l'organe, sans modifications visibles d'emblée.

Du reste, nos examens anatomo-pathologiques qui ont porté sur des cas de durée différente ne nous permettent absolument pas de considérer comme normal le parenchyme hépatique restant entre les bulles.

L'étude analytique des grands syndromes des septicémies à Bacille Perfringens nous permet de distinguer :

1° *Un syndrome sanguin*, très grave, mais de peu de durée, et qui représente dans son ensemble la septicémie aiguë à Bacille Perfringens, telle que l'a décrite WIDAL. Il s'agit surtout d'une hémolyse aiguë avec baisse très rapide du nombre des hématies et dont les deux traductions cliniques les plus importantes sont : la dyspnée et l'ictère. En ce qui concerne la dyspnée, il est évidemment logique de penser que la valeur fonctionnelle du sang est diminuée au prorata de la destruction globulaire : c'est une dyspnée par anoxémie.

L'ictère a presque toujours été considérée, depuis WIDAL, comme un ictère hémolytique pur. Selon nous, ce n'est pas un ictère hémolytique que dans la première phase de l'évolution. A notre avis, les lésions du foie sont tellement importantes qu'il est impossible de les négliger et l'hémolyse ne représente qu'une partie de la pathogénie de l'ictère.

Histo-Pathologie du sang. — L'anémie est toujours intense, au prorata de la gravité. Nous voulons surtout signaler la réponse extraordinairement faible et tardive de l'hématopoièse à la destruction sanguine dûe au Bacille Perfringens. Il s'agit d'une anémie hémolytique aiguë arégénérative. La moelle osseuse est sidérée dans ses trois lignées, série rouge, série granulocytaire, plaquettes. Nous n'avons jamais observé de fortes leucocytoses (maximum : 8.000 leucocytes, observation V), mais au contraire, en particulier dans l'observation VI, une véritable aleucie.

Ces faits nous semblent en tous points parallèles à l'absence complète de tendances pyogènes qui caractérisent les lésions histologiques dûes au Bacille Perfringens.

Glycémie. — L'étude de la glycémie nous paraît être un facteur essentiel de pronostic. Elle baisse très rapidement dans les septicémies suraiguës, nous l'avons trouvée, au contraire, remarquablement constante chez notre malade qui a guéri. Le chiffre le plus bas que nous ayons observé a été de 0,65 chez notre malade 5, quatre heures avant la mort.

La malade qui a guéri a présenté une hyperglycémie en quelque sorte réactionnelle, dont le taux s'est élevé à 1 gr. 60.

Réserve alcaline. — La réserve alcaline est toujours très basse, sans que nous puissions établir un parallélisme évident entre les chiffres retenus et la gravité de l'évolution. Nous avons cependant noté des chiffres extrêmement diminués (19 v.).

Le cholestérol sanguin, le chlore total ne nous ont pas paru modifiés de façon intéressante.

En ce qui concerne l'urée sanguine, nous ne faisons que confirmer l'opinion classique : elle augmente très rapidement jusqu'à la mort.

Nous insistons sur les deux conclusions suivantes :

a) Les malades atteints de septicémie à Bacille Perfringens présentent une anémie aiguë absolument arégénérative;

b) Les modifications chimiques du sang dans le sens de l'acidose et de la glycolyse sont importantes, en quelque sorte parallèles aux modifications que le Bacille Perfringens imprime au milieu de cultures. Si tant est que le terme de septicémie puisse représenter la pullutation d'un germe dans le sang, il nous paraît que cette définition est au maximum applicable en pathologie humaine, aux formes aiguës et suraiguës des infections à Bacille Perfringens.

2° *Un syndrome rénal.* — Ce syndrome rénal connu depuis longtemps, n'a été interprété de façon précise que depuis peu, spécialement par MM. Carnot et Harvier, Merklen et Antonelli. L'atteinte présente une importance considérable et la mort par insuffisance rénale grave est un des modes habituels de terminaison dans les septicémies à Bacille Perfringens.

3° *Un syndrome hépatique.* — Dans les septicémies à Bacille Perfringens, rien ne manque au tableau classique de l'ictère grave : ni l'ictère, ni les signes nerveux, ni les signes sanguins. Mais chacun de ces signes peut évidemment être considéré comme d'origine extra-hépatique. Pour nous, les lésions histologiques du foie tranchent la discussion : l'organe ne peut pas être considéré comme fonctionnellement

indemne. Si l'ictère est effectivement hémolytique au début de l'évolution, cette pathogénie ne peut plus être admise seule pour les septicémies tant soit peu durables. La conclusion de notre étude anatomo-clinique est formelle : la part du foie est prépondérante dans la pathogénèse des symptômes observés.

2° Amibiase Hépatique chronique avec grosse réaction péritonéale.

En collaboration avec MM. Dalous et J. Fabre.
(*Toulouse Médical,* 15 novembre 1935.)

La réaction péritonéale au processus d'amibiase chronique a localisation hépatique est un symptôme rare, du reste assez peu étudié (Professeur Carnot). L'atteinte du péritoine est considérée par la plupart des auteurs beaucoup plus comme une ascite mécanique accompagnant une cirrhose post-amibienne que comme une réaction péritonéale vraie, inflammatoire et primitive. Ce dernier mécanisme peut seul, cependant, rendre compte des faits que nous avons observés. Il s'agissait d'un jeune homme de 29 ans, opéré huit ans avant d'un abcès amibien du lobe gauche du foie et évacué sur un service de médecine générale après une laparotomie exploratrice.

Ce malade avait été hospitalisé en chirurgie pour un syndrome de péritonite subaiguë avec ascite et tumeur de l'hypocondre gauche. Deux ordres de faits devaient être envisagés chez lui : d'une part, un réveil de processus amibien au niveau du lobe gauche du foie, là même où il avait présenté huit ans auparavant un abcès et d'autre part, une réaction péritonéale très marquée, péritonite plastique adhésive sous-hépatique donnant naissance à des phénomènes douloureux très durables, très violents et accompagnés d'ascite.

Cette péritonite ne peut relever que d'un facteur inflammatoire. L'évolution éphémère qu'a eu l'épanchement péritonéal ne s'accorde guère avec l'hypothèse d'une évolution mécanique, et la cytologie du liquide d'ascite fournit un élément important en faveur de l'origine inflammatoire. Nous devons insister sur l'éosinophilie péritonéale considérable, l'éosinophilie sanguine étant elle-même élevée. Sans doute l'éosiniphilie sanguine est un signe trop banal et d'une interprétation trop difficile au cours d'une atteinte hépatique pour que l'on puisse en faire un argument de haute valeur. Cependant,

cette éosinophilie sanguine jointe à l'éosinophilie du liquide d'ascite doit nous faire conclure à une amibiase active.

La réaction péritonéale subaiguë, sous forme d'ascite, existe réellement au cours des abcès amibiens du foie d'évolution chronique.

3° Diagnostic Radiologique différentiel des Calculs des voies biliaires et des voies urinaires droites.

(*Société d'Electro-Radiologie du Sud-Ouest,* mars 1938.)

Les calculs des voies biliaires et des voies urinaires droites ont, sur les clichés radiographiques de face, une large zone de projection commune. Les moyens de diagnostic radiologique proposés sont multiples; le plus sûr étant l'obtention d'un bon cliché de profil. Malheureusement, dans de nombreux cas, l'image du calcul disparaît dans cette incidence.

Nous proposons le moyen très simple suivant, dérivé du repérage radiographique des corps étrangers :

Le malade étant en procubitus, on tire deux radiographies sur le même film, l'ampoule étant déplacée alternativement à droite et à gauche de la ligne médiane (d'une distance quelconque, environ 10 centimètres).

On obtient ainsi une image double du squelette et du calcul. Si l'image du calcul a subi sur le film un déplacement moindre que l'image des corps vertébraux, le calcul est en avant du plan vertébral. Il y a toutes chances pour que ce soit un calcul des voies biliaires.

Inversement, si l'image du calcul a subi un déplacement égal ou supérieur à l'image des corps vertébraux, il s'agit d'un calcul des voies urinaires.

4° Les interpositions Hépato diaphragmatiques de l'angle colique droit.

En collaboration avec M[me] Frieberg.
(*Société d'Electro-Radiologie du Sud-Ouest*, 12 mars 1939.)

Nous avons eu l'occasion d'observer chez une malade de 40 ans une interposition hépato-diaphragmatique de l'angle colique droit, avec ébauche de hernie diaphragmatique.

Cette femme, suivie depuis deux ans, est indemne de tout trouble digestif grave, hormis une banale constipation. En particulier, l'examen clinique et radiologique, permettent d'éliminer toute périviscérite, soit ulcéreuse, soit cholécystique, soit appendiculaire.

Cette observation pose à nouveau le problème étiologique de l'interposition. Il nous paraît évident, dans notre cas, qu'il s'agit d'une interposition congénitale pure.

Dans la majorité des cas publiés, une périviscérite grave est invoquée comme cause efficiente. Nous nous demandons s'il ne s'agit pas parfois d'une périviscérite ayant simplement attiré l'attention sur le tube digestif, et sans rapport avec l'interposition qui ne serait alors que coïncidence.

II. ETUDES DE CARDIOLOGIE ET D'HEMATOLOGIE

1° La Pancardite hodgkidienne.

En collaboration avec M. le Professeur DALOUS
et le Docteur J. FABRE.
(*Archives des Maladies du Cœur*, février 1936.)

Les nombreux travaux consacrés à la maladie d'Hodgkin établissent qu'aucun organe, aucun tissu n'échappent à l'envahissement lymphogranulomateux. Mais certaies localisations sont d'une extrême rareté et, parmi celles-ci, l'atteinte cardiaque est l'une des plus exceptionnelles. Nous en avons observé un cas dans lequel l'atteinte de toutes les tuniques cardiaques réalisait une pancardite hodgkinienne.

Un jeune homme porteur d'une adénopathie sus-claviculaire gauche est envoyé dans notre service avec le diagnostic de gros cœur. L'examen clinique et radiographique montre une augmentation considérable du volume du cœur, sans signes de lésion orificielle et un syndrome d'adénopathie médiastinale. La biopsie d'un ganglion montre la structure de la lymphogranulomatose maligne. Le malade meurt brusquement, probablement par inhibition cardiaque. L'autopsie montre la présence de masses médiastinales volumineuses; le poumon et le myocarde sont truffés de noyaux granulomateux de taille variable. Le péricarde est envahi par une infiltration gélatineuse.

La partie supérieure du sac péricardique est tout entière envahie par le tissu lympho-granulomateux. Dans la lumière de l'artère pulmonaire, sont trois végétations volumineuses.

Les examens histologiques ont montré au niveau des ganglions, du foie et des poumons, les aspects habituels du processus lymphogranulomateux au niveau de ces divers organes. L'étude de l'envahissement du myocarde a surtout retenu notre attention. Il nous a permis d'étudier d'une manière précise les rapports du tissu musculaire et des nodules lymphogranulomateux, de décrire des potentialités évolutives du mésenchyme, d'observation vraiment exceptionnelle, réveillés par la maladie d'Hodgkin.

En plus de l'intérêt de curiosité que donne à cette observation l'extrême rareté des atteintes cardiaques au cours de la maladie d'Hodgkin, nous devons indiquer les multiples problèmes cliniques, physiologiques et anatomo-pathologiques soulevés par l'étude de ce cas.

D'un point de vue clinique, nous devons signaler l'évolution très anormale qu'a présenté chez cet homme la lymphogranulomatose maligne; elle a affecté chez lui une forme primitivement viscérale, cardiaque et pulmonaire, l'atteinte de formation lymphatique n'a été que très tardive. La discordance entre les signes cliniques et les constations anatomiques doit aussi, être tout spécialement indiquée.

Il existe, dans ce cas, une véritable dissociation entre l'intensité des lésions et leur expression clinique : grosse atteinte du cœur sans signes d'insuffisance cardiaque nets, dissociation auriculo-ventriculaire sans signes nerveux, énorme adénopathie médiastinale avec signes de compression extrêmement discrets.

L'étude histologique montre la disparition progressive des caractères cytologiques de la fibre musculaire cardiaque qui, perdant sa striation, présentant des altérations nucléaires, aboutit à la cellule myoblastique et à un élément cellulaire extrêmement voisin de la cellule de Sternberg. Né du tissu mésenchymateux, le tissu musculaire très dégénéré aboutit en termes ultimes à des images de tissu mésenchymateux.

Nous devons également signaler l'abondance des cellules éosinophiles dans le tissu conjonctif inter-fibrillaire, entre les fibres musculaires qui vont s'atrophier et dont seule la

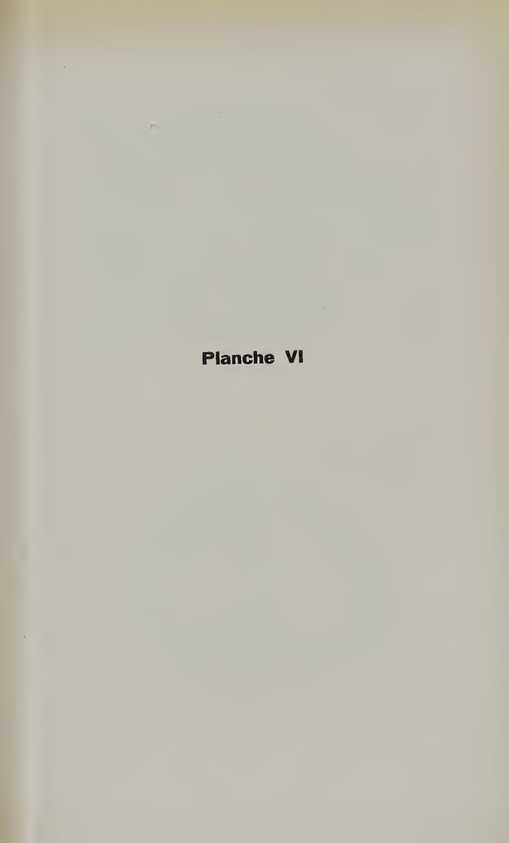
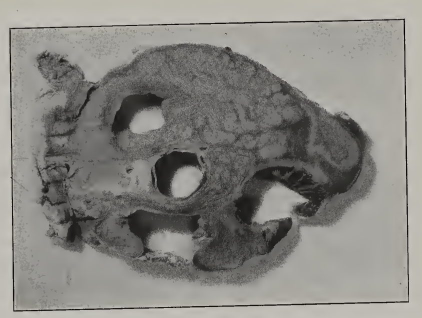
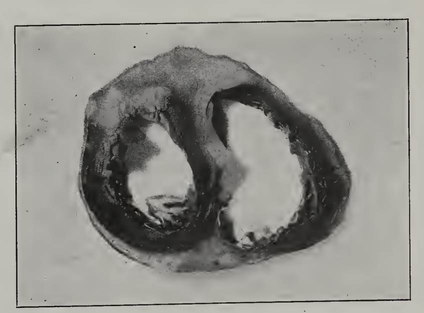


Planche VI



Pancardite Hodgkinienne.
Coupe au niveau des gros vaisseaux.



Pancardite Hodgkinienne.
Coupe du cœur montrant l'envahissement des parois ventriculaires.

striation moins nette indique l'atteinte. Cette éosinophilie n'est pas une éosinophilie inflammatoire; rien à ce niveau évoque l'idée d'un granulome. Nous considérons cette éosinophilie comme une éosinophilie métabolique. Il est intéressant de rapprocher cette constatation histologique de l'opinion des auteurs qui veulent faire jouer un rôle à l'hémoglobine dans la production des granulations acidophiles.

Certains points observés dans nos préparations apportent une contribution importante à l'histogénèse générale de la lymphogranulomatose maligne. MM. Favre et Croizat ont insisté sur le réveil des potentialités évolutives du tissu conjonctif sous l'influence de la maladie de Hodgkin, fibrogranulomateuse suivant la définition de Curtis. Nous avons constaté dans notre cas, l'apparition de tendances beaucoup plus rarement observées :

1° Tendance angio-formatrice, aboutissant presque à des images d'angiome;

2° Tendance constructive, avec organisation en véritable tissu des végétations intravasculaires, sans aucun phénomène inflammatoire aigu;

3° Tendance régressive — peut-être momentanée — donnant naissance à un tissu d'aspect muqueux, embryonnaire.

2° L'Endocardite maligne lente du Cœur droit.

En collaboration avec MM. les Professeurs Roques, Dalous et Docteur J. Fabre.
(*Archives des Maladies du Cœur.*)

La localisation sur le cœur droit du processus d'endocardite maligne à évolution prolongée est très rare et affecte une physionomie clinique spéciale.

Nous avons pu, dans l'espace de quelques mois, en recueillir deux observations : l'une présentait des localisations sur l'artère pulmonaire; dans l'autre cas, l'atteinte de la valvule tricuspide était très marquée. Toutes les deux présentaient

une hémoculture positive, avec colonies de streptocoques viridans après ensemencement en anaérobiose.

Rien ne distingue les phénomènes généraux observés au cours des atteintes du cœur droit de ceux qu'il est classique de décrire dans les endocardites malignes lentes du cœur gauche. Tout au plus peut-on noter l'importance de la dyspnée, surtout au début de l'affection.

Trois grands caractères confèrent un aspect spécial à l'endocardite maligne lente du cœur droit. Ce sont : l'absence d'embolies périphériques et de manifestations cutanées, la constance d'embolies pulmonaires et des manifestations pulmonaires qui en sont la conséquence, les signes stéthoscopiques de la localisation droite.

Les embolies se font avant tout dans le poumon. Encore cette règle n'est-elle pas absolue, car la coexistence fréquente de communication intercavitaire explique les embolies qui peuvent se produire dans les deux systèmes circulatoires. Il en était ainsi dans notre observation II qui présentait un infarctus de la rate.

L'appareil respiratoire est atteint d'une façon élective, sinon exclusive dans l'endocardite droite, et les manifestations pulmonaires peuvent, dans certains cas, retenir avant tout l'attention. Ce sont des accidents en relation avec les infarctus pulmonaires, dont ils ont la symptomatologie, les complications et l'évolution habituelles.

En dehors d'une localisation pariétale inaudible, dans les deux tiers des cas on note des signes d'auscultation cardiaque. Les souffles présentent le siège et les propagations habituels aux souffles pulmonaire ou triscupidien. Comme tout souffle d'endocardite, ils peuvent présenter quelques modifications dans le temps. Une tuberculose pulmonaire intercurrente est venue, dans une de nos observations, compliquer le problème diagnostique et aggraver la marche de l'affection.

Le diagnostic de l'endocardite maligne à évolution lente du cœur droit est difficile à cause du caractère insidieux de la

maladie à son début, par le peu de spécificité des signes les plus évidents et l'effacement des symptômes particuliers à cette forme. Une fois la notion d'endocardite acquise, l'apparition successive de points de côté mobiles, accompagnés de crachats hémoptoïques et de signes d'auscultation fugaces au point douloureux, permet de penser à une embolie au cours d'une endocardite lente droite. Notre travail comporte en outre, l'observation détaillée de nos cas. Ces observations portent à 22 le nombre des cas d'endocardite lente du cœur droit actuellement connus.

3° Infarctus splénomégalique
au cours d'une Endocardique maligne.

(*Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* novembre 1935.)

La slénomégalie est un élément clinique essentiel de la maladie d'Ossler. Le plus souvent, cette splénomégalie doit être recherchée par le clinicien. Dans notre cas, les phénomènes thoraco-abdominaux causés par le développement vraiment considérable de la rate occupaient le premier plan de la symptomatologie.

Il s'agissait d'un homme atteint d'endocardite maligne lente streptococcique, hospitalisé pour des douleurs intenses de la base thoracique et de l'hypocondre gauche. L'examen nous permit rapidement de retrouver la cause de ce syndrome algique. Et la vérification nécropsique nous montra une splénomégalie considérable, avec périsplénie très marquée.

4° Tachycardie paroxystique.
Étude électrocardiographique du début et de la fin de l'accès.

(*Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* mars 1939.)

Il est rarement donné au cardiologue de pouvoir enregistrer sur le film électrocardiagraphique les modalités de début et de terminaison des accès de tachycardie paroxystique.

Cette affection ne nécessite habituellement pas l'hospitalisation et son apparition capricieuse déjoue toutes les prévisions.

C'est par un hasard exceptionnel que nous avons pu enregistrer, chez un homme de 40 ans le début d'un accès qui a, du reste, été de longue durée et s'est rapidement compliqué d'insuffisance cardiaque transitoire.

Nous avons pu noter, après des complexes absolument normaux et une extrasystole inclassable, le déclanchement de la contraction cardiaque. Celle-ci est d'abord uniquement modifiée dans le temps, les complexes ventriculaires restant normaux. Puis, l'apparition de l'insuffisance s'accompagne de telles atypies que toute systématisation devient impossible.

Et ce tracé très anormal, d'une complexité telle que l'on pouvait craindre l'installation d'une défaillance myocardique grave et durable, redevient brusquement normal à la fin de l'accès.

Le malade, revu ultérieurement à plusieurs reprises, est toujours indemne de signes, mêmes minimes, d'insuffisance cardiaque. Il conserve toujours, cependant, des troubles du rythme.

5° Aleucie hémorragique.

En collaboration avec le Docteur Pujol.
(*Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* janvier 1933.)

L'observation rapportée est celle d'un malade de 30 ans qui a présenté assez brutalement un état fébrile aigu d'allure typhoïde d'emblée très grave, sans aucun caractère clinique ou de laboratoire permettant de déceler son étiologie.

En quelques jours, les symptômes majeurs ont été ceux d'une anémie hémorragipare, évoluant avec la plus extrême gravité. Il s'est agi d'une anémie totale sans aucun signe de régénération sanguine, avec abaissement progressif et rapide des éléments de la série rouge, et abaissement, puis disparition, des granulocytes et des plaquettes.

Cette observation est, en somme, celle d'un syndrome agranulocytaire aigu, avec anémie pernicieuse et thrombopénie. Les signes cliniques ont consisté dans un syndrome anémique, avec asphyxie progressive, un syndrome hémorragique, une température en plateau au dessus de 40°, et des manifestations bucco-pharyngées discrètes. Ni splénomégalie, ni adénopathie.

La mort est survenue au vingtième jour, 4 heures après le dernier examen hématologique qui avait montré : 600.000 hématies, 1.500 globules blancs (0 granulocyte), pas de plaquettes, sang incoagulable.

Toutes les hémocultures sont restées négatives.

L'examen histologique de la moelle osseuse a révélé une véritable disparition de celle-ci : elle était entièrement représentée par du tissu graisseux.

6° Rate surnuméraire après splénectomie pour maladie de Banti.

En collaboration avec les Docteurs J. Fabre et J. Gouzi.
(*Société Anatomo-Clinique de Toulouse*, 8 juillet 1933.)

Un malade splénectomisé en Italie pour syndrome de Banti jouit pendant trois ans d'une santé parfaite. Au bout de ce temps, les hématémèses reprennent de plus en plus rapprochées et de plus en plus abondantes et il meurt au cours de l'une d'elles, quatre ans après l'intervention.

L'autopsie nous permet de découvrir, en avant et en dedans de la loge splénique une formation lymphoïde du volume d'une orange.

L'examen histo-pathologique de l'organe prélevé montre qu'il s'agit de tissu splénique présentant la fibrose typique des rates du Banti.

Chez ce malade, précédemment splénectomisé, il apparaît que nous avons assité à une grosse hypertrophie d'une rate surnuméraire d'un processus en tous points semblable à celui de l'affection primitive.

7° Hépatite subaiguë épidémique avec Eosinophilie.

En collaboration avec MM. Izard et Mazières.
(*Paris Médical,* 30 septembre 1933.)

Nous avons eu l'occasion, au cours de l'hiver 1932, d'observer trois petits foyers épidémiques d'une affection fébrile subaiguë, ne paraissant pas pouvoir, jusqu'à présent, être classés dans les cadres nosologiques actuels.

Nous avons pu suivre plus ou moins complètement 12 malades qui, tous, ont présenté une histoire clinique analogue.

Le caractère épidémique de l'affection ne semble faire aucun doute : le groupement des cas dans deux fermes isolées, d'une part, dans une famille d'autre part, en fait foi.

Après un début insidieux par troubles digestifs, nos malades présentent le tableau clinique suivant :

Signes généraux accusés, gros amaigrissement, température rémittente entre 40 et 38 degrés, sueurs profuses, très grande asthénie.

Grosse hépatomégalie : le foie, toujours facilement palpable, débordait de deux à quatre travers de doigt — foie, du reste, lisse et un peu douloureux —. Pas de splénomégalie : ce fait nous a paru essentiel.

L'examen du sang a révélé deux ordres de signes importants :

1° Du point de vue équilibre leucocytaire : une éosinophilie considérable, toujours supérieure à 30 %, atteignant parfois 60 %, avec polynucléose modérée et légère anémie;

2° Du point de vue réactions biologiques, nous avons trouvé dans tous les cas des réactions de Wassermann, Hetch, Menricke, Muller, fortement positives.

Les recherches complémentaires pratiquées dans le but de fixer l'étiologie ont été absolument négatives. En particulier :

1° Nous n'avons jamais trouvé de parasites intestinaux et spécialement d'amibes, qui ont été recherchées à de multiples reprises chez tous nos malades.

2° Toutes les hémocultures se sont révélées négatives;

3° Négatives aussi les réactions de Casoni, et l'intra-dermo à la mélitine.

L'évolution s'est montrée favorable dans tous les cas à la suite d'un traitement à l'émétine. Tous nos malades ont guéri, la fièvre a cessé, la reprise du poids a été considérable, dépassant 20 kilos dans un cas.

Fait remarquable, nous avons, chez les malades que nous avons pu suivre, assisté la négativation des réactions sérologiques : BW, Hetch, etc, en dehors, bien entendu, de tout traitement antisyphilitique.

Enfin, l'éosinophilie a toujours décru, bien que plus lentement.

L'étude étiologique ne nous permet pas de conclure. Nous rejetons formellement une étiologie syphilitique malgré la sérologie : l'évolution en fait foi.

La question d'une amibiase sans signes recto-colique est plus complexe. Malgré l'effet extraordinairement net de l'émétine, nous ne croyons pas pouvoir invoquer cette cause: il nous paraît invraisemblable d'admettre un tel groupement de cas d'amibiase hépatique pure, chez des sujets sans antécédents et sans aucun signe de dysenterie.

Le problème étiologique relatif à nos douze observations reste, croyons-nous, entier et actuellement insoluble. L'affection est, peut-être, à rapprocher des grandes éosiniphilies sanguines avec splénomégalie, décrites par les auteurs lyonnais, et dont la cause reste, elle aussi, inconnue.

8° Anémie aplastique au cours des métastases osseuses diffuses d'un Cancer du sein.

En collaboration avec J. Fabre et A. Garipuy.
(*Pratique Médicale Française*, novembre 1935.)

Les anémies cancéreuses ont été l'objet de multiples travaux qui soulignent surtout les relations pathogéniques possibles du cancer et de l'anémie, ainsi que les différentes formes d'anémie au cours des cancers les plus divers.

Les causes principales à envisager sont : les hémolysines cancéreuses, les hémorragies et les métastases osseuses. C'est ce dernier facteur que nous avons étudié à propos d'une observation du Service de Clinique Médicale du Professeur Dalous. Du point de vue hématologique, ces anémies revêtent le plus souvent le type d'anémie hyperchrome mégaloblastique avec réaction myélocytaire. L'observation que nous avons pu recueillir est d'un type différent, puisqu'il s'est agi d'une anémie pernicieuse aplastique « isochrome ». Les faits analogues d'étouffement médullaire total ont été considérés, jusqu'à présent comme une possibilité théorique, mais leur observation nous a semblé d'une extrême rareté.

Une femme de 58 ans, opérée en 1934 d'un épithélioma du sein et ayant suivi par prudence postérieurement un traitement radiumthérapique, entre dans le Service de Clinique Médicale pour une parésie et de violentes douleurs au niveau des membres inférieurs. L'état général est très précaire. L'examen clinique des divers viscères ne fournit aucune particularité notable, il n'y a pas de signes objectifs d'atteinte du système nerveux. L'examen radiographique systématique du squelette montre qu'aucun élément n'est pratiquement indemne de métastase néoplasique.

Les examens hématologiques successifs ont montré une anémie assez intense, croissant progressivement. L'élément intéressant de cette anémie est que la réaction myéloïde, traduite au début dans le sang circulant, par la présence de quelques hématies nucléées et d'une quantité notable de myélocytes et de métamyélocytes s'est estompée par la suite, au prorata, peut-on dire, de l'étouffement médullaire par les métastases cancéreuses, au point que les dernières lames de sang ne montrent pratiquement plus d'éléments jeunes. Les premières sont des lames d'anémie orthoplastique normale; les dernières tendent, en quelque sorte, vers l'anémie aplastique.

La malade se cachectise lentement et meurt deux mois après son entrée dans le service.

L'autopsie confirme les données des examens radiologiques pratiqués. Il n'est pas de pièce osseuse qui ne soit le siège de métastases importantes, macroscopiquement visibles. Le tissu osseux du fémur droit est, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, entièrement détruit. La clavicule gauche est le siège d'une fracture par envahissement néoplastique total. La voûte crânienne surtout, est parsemée de multiples noyaux métastatiques d'inégal volume. Aucune côte n'est indemne. La base du crâne, partiellement, et le maxillaire droit, entièrement, sont envahis.

Au niveau des cicatrices des deux opérations subies par la malade, il n'existe, par contre, aucune trace de métastases *in situ*.

L'étude histologique des métastases du sein nous a permis de décrire un certain nombre de faits particulièrements intéressants. Elle nous a montré l'envahissement des pièces osseuses par un épithélioma atypique polymorphe du sein. Au niveau des noyaux de la voûte cranienne, nous avons observé et décrit des images de dégénérescence très voisines de celles que l'on a coutume d'observer dans de nombreux cancers pulmonaires qui, perdant leur caractère d'épithélioma cylindrique deviennent des tumeurs à petites cellules rondes. La stromaréaction est très peu accusée.

L'absence du processus de défense devant la métastase tient peut-être pour une part au type de l'épithélioma primitif, mais pour une autre part plus considérable, à la nature même du tissu envahi, le tissu osseux : le fait est banal, commun à toutes les généralisations osseuses.

Mais le fait remarquable est l'existence, côte à côte, de l'épithélioma métastatique et de la moelle osseuse non modifiée. On ne trouve à son niveau aucune image pathologique. Ce tissu médullaire ne manifeste vis-à-vis de l'envahissement tumoral, absolument aucune hyperplasie : il est détruit de proche en proche, sans réaction.

D'autre part, par suite de l'envahissement presque total du squelette, la moelle osseuse est, au moment de la mort, détruite dans sa presque totalité.

Cette disparition, jointe à l'absence totale de réaction médullaire, rend du reste bien compte des examens hématologiques pratiqués durant la vie. La moelle s'est laissée étouffer détruire de proche en proche, sans réaction notable, et il s'est constitué dans les périodes ultimes de l'évolution, une véritable anémie par anhématopoïèse.

L'observation que nous avons relatée est un fait nouveau apporté à l'étude de la question des anémies au cours des métastases osseuses. Il s'agit en quelque sorte d'un syndrome d'anémie grave par atteinte double de l'ématopoïèse, destruction mécanique d'une part et d'autre part, sidération fonctionnelle à distance, que nous qualifierons de toxique, faute de pouvoir adopter un terme plus précis.

9° Quatre observations de Septicémies à Bacille Perfringens. Étude du syndrome sanguin.

(Voir le résumé général de nos publications sur les septicémies à Bacille Perfringens.)

III. ETUDES ANATOMO-CLINIQUES

I. SYSTÈME NERVEUX

1° Deux observations de Striatite syphilitique.

En collaboration avec le Docteur PLANQUES.
(*Société de Médecine de Toulouse,* 24 mai 1933.)

Chez deux malades paralytiques généraux, nous observons dans un cas, un syndrome de Parkinson absolument typique, dans l'autre cas une chorée.

L'atteinte des noyaux gris centraux, au cours de la méningocéphalite syphilitique est certainement très fréquente, mais elle est rarement d'une importance telle qu'elle imprime à la paralysie générale une allure clinique de syndrome de Parkinson ou de chorée.

Nos deux observations sont à rapprocher des quelques cas typiques déjà décrits de striatites syphilitiques.

2° Épilepsie Bravais-Jacksonienne isolée au cours d'un gliome de la corne temporale.

Nous rapportons l'observation anatomo-clinique d'un homme atteint de tumeur cérébrale chez lequel la seule manifestation de l'affection en cause a été une épilepsie Bravais-Jacksonienne. La durée totale a été de deux ans, les crises se sont rapprochées peu à peu et le malade est mort en état de mal épileptique.

Il n'y a jamais eu le moindre signe d'hypertension cranienne, ni au niveau du fond d'œil, ni par manométrie rachidienne.

A l'autopsie, nous trouvons un gliome de la corne temporale droite, dont les rapports de contiguïté avec la sylvienne permettent, selon nous, d'invoquer une pathogénie vasculaire pour le syndrome Bravais-Jacksonien.

Nous insistons en particulier :

1° Sur la difficulté du diagnostic clinique;

2° Sur la valeur localisatrice nulle de cette épilepsie, même en dehors de tout syndrome d'hypertension intracranienne.

3° Syndrome de Brown-Séquart syphilitique.

En collaboration avec le Professeur R. Sorel
et le Docteur Averseno.
(*Paris Médical*, 1936.)

Chez une femme de quarante ans, présentant un syndrome de Brown-Séquart typique par hémi-compression médullaire, des réactions sérologiques positives dans le sang et le liquide nous incitent à pratiquer un traitement anti-syphilitique.

L'amélioration clinique a été très rapide et nous avons assisté à un déblocage du lipiodol intrarachidien.

La netteté du résultat thérapeutique qui a amené une guérison totale nous autorise à affirmer la nature syphilitique du syndrome de Brown-Séquart observé.

4° Les Syndromes de Little post-infectieux.

En collaboration avec le Professeur R. Sorel
et le Docteur Virenque.
(*Paris Médical*.)

Dans l'immense majorité des cas, les syndromes de Little sont consécutifs à des encéphalites survenues *in utero*, ou à l'extrême rigueur à des encéphalites du tout jeune âge.

Les encéphalites post-infectieuses sont bien connues et ont donné lieu à de multiples travaux. Mais quelles que soient les

infections primitives (fièvres éruptives, vaccines, typhoïdes, etc...), les séquelles sont rares et, dans l'immense majorité des cas à topographie hémiplégique.

Le malade de notre observation a fait, à l'âge de quatre ans, une encéphalite post-typhique. A la suite de cette encéphalite, s'est constitué une paraplégie spasmodique, avec gros troubles trophiques en tous points comparables aux syndromes de Little habituels.

A propos de cette observation, nous étudions dans une revue générale, les encéphalites post-infectieuses et leurs séquelles, en insistant sur la rareté topographique des cas analogues au nôtre.

II. REINS

1° Néphrose lipoïdique chez des tuberculeux pulmonaires traités par des sels d'or.

En collaboration avec le Professeur Dalous
et MM. J. Fabre et Valdiguié.
(*Revue de la Tuberculose*, 1939.)

2° Néphrose lipoïdique chez des tuberculeux traités aux sels d'or.

En collaboration avec le Professeur Dalous,
et Docteurs Fabre et Valdiguié.
(*Société de Médecine de Toulouse*, 30 janvier 1934.)

Nous rapportons deux observations de néphropathies survenues chez des tuberculeux, en cours de traitement aurique.

Dans les deux cas, un syndrome humoral complet de néphrose lipoïdique a pu être observé. L'un guérit cliniquement et humoralement, l'autre évolua vers une néphrite azotémique.

Nous discutons, à propos de ces deux observations, les diagnostics de néphrite et d'amylose et le rôle de l'or dans le déclenchement de la néphropathie.

3° Syndrome biologique de Néphrose lipoïdique dans deux Néphropathies sans œdème.

En collaboration avec MM. J. Fabre et Valdiguié.

Nous remarquons, à propos de deux néphropathies survenues chez des tuberculeux au cours de la chrysothérapie, que le syndrome humoral typique de néphrose lipoïdique peut

être observé sans qu'il y ait d'œdèmes. L'étude du syndrome biochimique sanguin et urinaire, l'observation clinique, ne permettent pas cependant un autre diagnostic que celui de néphrose lipoïdique.

On peut donc observer des néphroses lipoïdiques sans œdème.

Nous insistons sur l'insuffisance de l'hypoprotidémie seule, pour expliquer la production des œdèmes et sur le rôle réactionnel et compensateur de l'hyperlipidémie néphrosique.

III. INTOXICATIONS

1° Trois observations d'intoxication oxycarbonées. Indications thérapeutiques.

En collaboration avec les Docteurs PUJOL et STILLMUNKES.
(*Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* 12 janvier 1933.)

2° Sur cinq cas d'intoxication oxycarbonées.

En collaboration avec le Docteur Paul VALDIGUIÉ.
(*Société de Médecine de Toulouse,* 24 mai 1933.)

3° Quatre nouveaux cas d'intoxication par l'oxyde de carbone.

(*Société Anatomo-Clinique de Toulouse,* janvier 1935.)

Les trois séries d'intoxications par l'oxyde carbone qui ont donné lieu à ces publications, ont comporté un total de 12 cas avec deux décès. Dans nos trois communications, nous dégageons la ligne de conduite générale du traitement en nous inspirant des travaux de COT.

Nous insistons tout spécialement :

1° Sur l'oxygénothérapie sous pression;

2° Sur la saignée, très importante, pour dégager la petite circulation et prévenir les accidents secondaires;

3° Sur l'huile camphrée intraveineuse;

4° Enfin et surtout, sur la transfusion sanguine que nous avons pratiquée dans dix de nos cas (dix guérisons), mais dont le volume doit être moins important que celui de la saignée.

4° Quatre cas d'intoxication par l'Ammanite Phalloïde. Essai de traitement de Limousin.

(*Société Anatomo-Clinique*, mars 1934.)

Quatre malades entrent à l'Hôtel-Dieu, intoxiqués par des champignons. Les symptômes ont débuté après une incubation de 18 heures.

Nous avons institué le traitement de Limousin à l'exclusion de toute autre thérapeutique, hormis les toni-cardiaques.

Deux des malades sont morts au bout de 48 à 72 heures, d'hépatonéphrite aiguë. Les deux autres ont survécu.

Il nous a paru absolument remarquable que chez ces quatre malades, qui tous présentaient une intolérance gastrique totale même pour l'eau glacée, l'ingestion d'estomacs et de cervelles de lapins a été parfaitement bien tolérée et a, dans deux cas, arrêté définitivement les vomissements.

IV. TUBE DIGESTIF

1° Dysenterie amibienne et Cancer du rectum.

En collaboration avec J. DE BRUX.

Le malade de cette observation était un homme de 29 ans, vu pour la première fois par l'un d'entre nous en avril 1938, pour un syndrome dysentérique aigu. Une première rectoscopie nous avait montré une muqueuse rectale parsemée de petites ulcérations hémorragiques, recouvertes de glaires sanguinolentes. Deux prélèvements successifs avaient permis de déceler, à l'examen direct, des amibes dysentériques absolument typiques.

Un traitement émétinien institué d'urgence avait amené une cessation manifeste des troubles fonctionnels. Cependant, il était impossible de parler de guérison, le malade continuant à maigrir.

Nous avons pratiqué plusieurs rectoscopies sans obtenir aucun renseignement nouveau. Au cinquième examen, nous avons découvert une petite tumeur plate et ulcérée, siègeant à la partie antérieure de la paroi rectale, à 15 centimètres de l'anus et derrière un pli de la muqueuse. Une biopsie a été faite à la pince de Brunings : l'examen histologique nous a montré qu'il s'agissait d'un hépithélioma cylindrique atypique à index caryocinétique élevé.

Le malade a refusé toute intervention. Son état général a empiré rapidement et il a été revu en mars 1939 : cancer inopérable ayant envahi la vessie.

Cette observation de cancer aigu du rectum chez un homme jeune associé à une amibiase recto-colique avec *entamoeba dysentariae* aussi typiques qu'elles peuvent l'être à un examen direct pose un double problème :

1° Un problème de diagnostic. S'est-il réellement agi d'une dysenterie amibienne autochtone associée à un cancer du rectum ? Cela ne nous paraît pas faire de doute, mais la preuve en est impossible à donner en l'absence du test de virulence (inoculation au chat) ;

2° Un problème de pathogénie. Quels sont les rapports possibles entre l'amibiase et le cancer ? Cette question, qui a été étudiée chez l'adulte âgé, porteur d'amibiase chronique n'a pas été, croyons-nous, envisagée chez des sujets jeunes et au cours d'amibiases aiguës.

2° Gastrite par corps étranger.

En collaboration avec le Docteur Bertrand.
(*Société de Médecine de Toulouse,* 25 avril 1939.)

Nous rapportons l'observation d'un malade opéré par l'un de nous il y a cinq ans : gastro-entérostomie au bouton, pour sténose serrée du pylore.

Les suites opératoires avaient été excellentes et le malade avait engraissé de 19 kilos.

Ce malade, revu en octobre 1938, souffrait de nouveau et maigrissait. Les douleurs avaient tout à fait changé de caractère : elles étaient continues, avec maximum post-prandial.

Un examen radiologique révèle que le bouton anastomotique n'a pas été évacué : mais, au lieu d'être resté en place au niveau de la bouche comme cela arrive d'habitude en pareil cas, il s'est détaché sur le versant gastrique, et joue le rôle de corps étranger métallique libre dans l'estomac.

Le malade est opéré le 26 octobre 1936. Le bouton, en trois morceaux, et très oxydé, est extrait après gastrostomie. Nous vérifions la bouche de gastro-entérostomie, qui fonctionne parfaitement et nous prélevons un fragment de muqueuse gastrique pour examen histologique.

Suites opératoires normales. Dès sa sortie de clinique, le malade ne souffre plus. La guérison est actuellement complète.

Une biopsie de muqueuse gastrique a montré de grosses lésions de gastrite hémorragique, incontestablement à l'origine des douleurs continues dont souffrait notre malade.
